[Aus der medicinischen Klinik in Jena.]

Ueber
gleichzeitige Tuberkulose der Lungen und des Herzbeutels.

Inaugural-Dissertation
der medicinischen Fakultät zu Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe
vorgelegt
von

Rudolf Thym
aus Waltershausen.

Jena
Universitäts-Buchdruckerei G. Neuenhahn.
1897.

Genehmigt von der medicinischen Fakultät der Universität Jena auf Antrag des Herrn Professor Dr. Stintzing.

Jena, 12. Juni 1897.

Prof. **M. Fürbringer,**
d. Z. Dekan.

Meiner lieben Mutter

und dem

Andenken meines lieben Vaters.

Die Pericarditis tuberculosa gehört zu denjenigen Krankheiten, deren genauere Kenntnis sich erst verhältnismässig spät ausgebildet hat. Zwar finden wir sie schon im vorigen Jahrhundert erwähnt bei Baillie: „2—3 in der Höhle des Herzbeutels gewachsene scrophulöse Geschwülste aus einer weichen, weissen Materie, die Milchmatten oder neuem Käse glich“ (Anatomie des krankhaften Baues etc., deutsch, Berlin 1794, p. 7). Auch in der französischen Litteratur treffen wir ziemlich früh einige weiter unten genauer mitzuteilende Notizen. Doch liess die klinische Beobachtung der Krankheit noch viel zu wünschen übrig, und eine exakte Diagnose der Pericarditis überhaupt wurde erst möglich, als Collin 1824 das pericarditische Reibegeräusch entdeckt hatte. Seitdem wurde der Herzbeutelentzündung von den Klinikern wie von den Anatomen mehr Aufmerksamkeit geschenkt, indessen sind bis in die neueste Zeit die Veröffentlichungen darüber nicht sehr zahlreich.

Pathologisch anatomisch ist das Krankheitsbild der tuberkulösen Pericarditis, bis auf die specifischen Granulationen, von dem einer einfachen Pericarditis kaum verschieden, nur das Exsudat, das ganz fehlen, aber auch

sehr bedeutende Ausdehnung erreichen kann, ist oft durch haemorrhagische Beschaffenheit charakterisiert. Als verschiedene Formen, welche die tuberkulöse Erkrankung des Herzbeutels annehmen kann, werden von vielen Autoren die Pericarditis tuberculosa und die Tuberculosis pericardii unterschieden. Bei der ersteren soll es sich zunächst um eine einfache Entzündung des Herzbeutels handeln, während die Tuberkel erst nachträglich auftreten. Hierzu sind nach Fräntzel die meisten der Fälle zu rechnen, in denen sich bei tuberculösen Individuen eine nicht tuberkulöse Pericarditis vorfindet, und welche Bauer (Ziemssens Handbuch, Bd. VI, p. 570) für häufiger erklärt als die tuberkulöse Pericarditis bei Tuberculösen. Man müsste dann annehmen, dass der Tod zu schnell erfolgt wäre, ehe sich in den pericarditischen Auflagerungen Granulationen hätten entwickeln können. Uebrigens ist hier allein die mikroskopische Untersuchung massgebend, denn die tuberkulösen Veränderungen sind durchaus nicht immer schon mit blossem Auge erkennbar. Unter der zweiten Form versteht man eine Tuberkeleruption im Gewebe des Pericards selbst ohne ausgeprägte entzündliche Erscheinungen. Die Tuberkel sind meist miliar, selten grösser, wie in einem Falle von Orth, welcher einen ungefähr mandelkerngrossen käsigen Knoten über dem pericardialen Teil der Aorta fand (pathologische Anatomie, Bd. I, p. 138). Diese Form ist in der Regel nur Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose. Vierordt verwirft diese Klassifizierung sowohl aus klinischen wie aus pathologisch-anatomischen Gründen

gänzlich, da „von der frischen Miliartuberkulose, welche, abgesehen von den Tuberkeln selbst, keine Spur eines Reizes zeigt, bis zur Tuberkulose mit ausgesprochenster fibrinös-plastischer und exsudativer Entzündung (Mischinfektion?), endlich bis zum völligen Ueberwuchern der Entzündung über die Tuberkulose alle Grade der Abstufung" gesehen werden können (Zeitschrift für klinische Medizin, Bd. XII, p. 180). Immerhin ist es insofern gerechtfertigt, die Miliartuberkulose des Herzbeutels von der tuberkulösen Entzündung zu trennen, als die klinischen Symptome der ersteren im Gesamtbild der akuten Miliartuberkulose wohl nie besonders hervortreten, während die letztere auch als Komplikation nicht selten das ganze Krankheitsbild beherrscht.

Der Verlauf der tuberkulösen Pericarditis ist gewöhnlich chronisch und unterscheidet sich nicht von dem einer einfachen chronischen Pericarditis, sodass die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit nur gestellt werden kann, wenn der Patient auch an anderen Organen Zeichen von Tuberkulose darbietet. Gegenüber diesen letzteren macht indessen die Erkrankung des Herzbeutels zuweilen keine besonderen Symptome und wird erst bei der Obduktion erkannt. Auch in Fällen mit ausgesprochenen Erscheinungen eines schweren Herzleidens sind dieselben oft so wenig charakteristisch, dass die Diagnose Pericarditis bei Lebzeiten des Kranken nicht gestellt werden kann. Der Ausgang der Pericarditis tuberculosa ist meist Tod und erfolgt, wenn die Krankheit nicht latent bleibt, unter den Symptomen der Herzinsufficienz. Leyden (deutsche medicinische Wochenschrift 1896,

Nr. 1) hält Heilung für möglich, doch ist diese jedenfalls sehr selten.

Was die Aetiologie anlangt, so gehen über die Zulässigkeit der Unterscheidung einer primären und secundären Pericarditis tuberculosa die Ansichten der Forscher noch auseinander. Dass die Affektion primär, wenn auch ausserordentlich selten, so doch möglich sei, wurde zuerst von Rokitansky, Rindfleisch, Virchow, Cruveilhier ausgesprochen. Neuerdings schlossen sich Orth (a. a. O. p. 139), Rosenbach (Eulenburgs Realencyclopädie, Bd. IX, p. 457), Mathieu (Archive générale de médecine 1883, t. I, p. 273) u. a. dieser Anschauung an. Namentlich bei älteren Leuten soll primäre Herzbeuteltuberkulose zuweilen vorkommen, s. z. B. Virchow (Berlin. klinische Wochenschrift 1892, Nr. 51). Niemeyer (specielle Pathologie u. Therapie I, p. 444) hielt die Herzbeutelentzündung bei Tuberkulösen nicht für eine direkte Folgekrankheit der Tuberkulose, sondern für eine Komplikation, indem er annahm, dass die Grundkrankheit den Herzbeutel für Tuberkulose nur empfänglicher mache. Dagegen sagt Bamberger (Virchow's Archiv, Bd. IX, H. 3) von der Pericarditis tuberculosa: „Sie ist immer secundärer Natur und kommt am häufigsten mit Tuberkulose der Lungen, der Pleuren, der Bronchialdrüsen vor.“ In gleichem Sinne äussert sich Weigert (Deutsche medicinische Wochenschrift 1883, p. 455), und in jüngster Zeit, 1894, spricht Schroetter (Nothnagels specielle Pathologie und Therapie, Bd. XV, 2, p. 74) die Ansicht aus, dass auch bei anscheinend idiopathischer Pericarditis tuberculosa die Spuren einer

ausgeheilten Lymphdrüsentuberkulose, namentlich an den Bronchialdrüsen, wohl immer nachweisbar seien. Zu demselben Ergebnis kamen Hayem und Tissier (Revue de médecine IX, p. 38), sowie Fräntzel (Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens, Bd. II, p. 236). Auch Bäumler (Handbuch von Penzoldt und Stintzing, Bd. III, 5. Abt.) und Strümpell (specielle Pathologie und Therapie, Bd. I) erwähnen die tuberkulöse Pericarditis nur als secundär, bezüglich „scheinbar primär". Aus all diesem geht hervor, dass am häufigsten und wichtigsten jedenfalls die mit Tuberkulose der übrigen Organe vergesellschaftete Pericarditis tuberculosa ist, und unter den Grundkrankheiten nimmt die Tuberkulose der Lungen den ersten Platz ein.

Das Uebergreifen der Tuberkulose von den Lungen auf den Herzbeutel erfolgt am häufigsten durch Vermittlung der Pleuren per contiguitatem (Vierordt, a. a. O. p. 181), seltener auf dem Wege des Lymphstroms, ohne dass die Pleuren mitbefallen werden.

Ich will nun aus der mir zugänglichen Litteratur eine Anzahl Fälle von gleichzeitiger Tuberkulose der Lunge und des Herzbeutels anführen und im Anschluss daran eine auf der hiesigen medicinischen Klinik gemachte Beobachtung etwas eingehender besprechen.

Die erste genauere Beobachtung scheint die folgende von J. N. Corvisart zu sein (Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux, Paris 1818, citiert nach Laënnec, die mittelbare Auskultation etc., deutsch Weimar 1822, p. 563): „Die Portion (des Herzbeutels), welche das Herz bedeckt,

war von graulicher Farbe, verdickt, ungleich, erhärtet (racornie) und zeigte Granulationen, deren Spitze ulceriert schien. Ausserdem waren beide Lungen, obgleich krepitierend, in ihrer ganzen Ausdehnung voll Granulationen (granuleux)." Laënnec selbst (a. a. O. p. 580) hat „2 oder 3 mal Tuberkel zwischen der Pleura und dem fibrösen Blatt des Herzbeutels bei Subjekten gefunden, die deren noch überdies viele in den Lungen und in mehreren anderen Organen hatten". Louis (anatomisch-pathologische Untersuchungen, deutsch Berlin 1827, Bd. II, p. 61) fand bei der Sektion einer 47jährigen Frau, welche an einer anscheinend ganz akuten Perikarditis gestorben war, den Herzbeutel sehr ausgedehnt, braunrötliche, trübe Flüssigkeit enthaltend, und auf einer das Herz in seinem ganzen Umfang bedeckenden, ziemlich derben, $^1/_3$ Linie dicken Pseudomembran etwas platte, $^1/_2$—2 Linien im Durchmesser haltende, helle, harte, homogene, graulichе Körner. Ebensolche Körner fanden sich ziemlich zahlreich in der rechten Lunge. Bouillaud (über die Krankheiten des Herzens, deutsch von Becker, Leipzig 1837) sah bei einem 19jährigen Mann Tuberkulose des Herzbeutels, der Bronchial- und Inguinaldrüsen, der Metatarsalknochen, einige Tuberkel auf der Pleura, die Lunge im Innern frei. Eine grössere Statistik gaben zuerst Barthez und Rilliet (Traité clinique et pratique des maladies d'enfants, 1843), der zufolge unter 312 Tuberkulösen bei 10 das Pericard beteiligt war. An der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt fand Willigk (Prager Vierteljahrsschrift 1853 und 1856) bei 1317 Sektionen Tuberkulöser nur 11 mal

Pericarditis tuberculosa, Eppinger (ebenda 1872) bei 945 Tuberkulösen 26 mal. Nach einer Arbeit von Leudet (Archive générale de médecine 1862) kamen auf 299 Fälle von Tuberkulose 8, bei denen der Herzbeutel mit ergriffen war. In diesen 4 Statistiken ist nicht besonders angegeben, wie oft die tuberkulöse Pericarditis mit Lungentuberkulose kompliziert war, doch dürften diese Fälle bedeutend überwiegen, wenigstens hatte Eppinger unter seinen 945 Fällen von Tuberkulose überhaupt nur 36, welche ohne Beteiligung der Lungen verliefen. Genauern Aufschluss in dieser Richtung erhalten wir durch Bamberger (a. a. O. p. 348 ff.). Derselbe führt 57 Fälle von Pericarditis an, von denen 9 gleichzeitig Lungentuberkulose aufwiesen. In 3 von diesen wird die Pericarditis als „tuberkulosierend", in den anderen 6 nur als „faserstoffig-haemorrhagisch" angegeben. Ausserdem fand sich 2 mal tuberkulöse Herzbeutelentzündung ohne Lungentuberkulose. Ein Bericht von Büchner von 1859 (Virchow's Archiv, Bd. XVII, p. 344) ergab unter 145 Sektionen eine einzige Pericarditis tuberculosa bei einem Individuum, bei dem ferner die rechte Lungenspitze und beide Pleuren tuberkulös waren. 1860 teilte Bristowe (Transactions of the pathological Society of London XII, p. 63) 3 Beobachtungen mit; die erste betraf einen 21jährigen Mann mit Kavernen in beiden Lungen, das Herz „enveloped in a rough layer of false membrane, — studded pretty thick — ly with opaque yellowish spots", die zweite einen 13jährigen Knaben mit alten tuberkulösen Veränderungen in den Lungenspitzen, der Herzbeutel war total adhaerent

und in den Adhaesionen „a considerable amount of tubercular matter, in the form both of yellow tuberculous masses of various sizes, and of laminae of considerable extent“, die dritte eine 20jährige Frau, bei der Lungen und Gehirn tuberkulös waren, der Herzbeutel nicht verwachsen war und wenig Flüssigkeit enthielt, während „the surface of the heart was studded rather thickly with yellowish-grey tubercles from the size of a tare downwards; and a few were found on the surface of the parietal pericardium“. Eine kasuistische Arbeit von Roth (Würzburger medicinische Zeitschrift 1862, p. 27) enthält 19 Fälle von Pericarditis, darunter 6 mit gleichzeitiger Tuberkulose. Einer von diesen, der seit mehreren Jahren an Schwindsucht litt und akut an Herzbeutelentzündung erkrankt war, wurde nach Heilung der letzteren entlassen, die anderen 5 kamen zur Sektion. Alle hatten tuberkulöse Veränderungen an den Lungen, aber nur bei 2 ist Pericarditis tuberculosa angegeben. 1876 und 77 wurde die tuberkulöse Pericarditis Gegenstand zweier Berliner Dissertationen von Erfurt und Breitung. Der erste beschreibt die Krankengeschichte eines 54jährigen Mannes, dessen Obduktionsbefund Tuberkulose der Pleuren, des Herzbeutels, der Leber und der Nieren war, während die Lungen gesund waren. Dies traf auch zu in dem einen Fall von Breitung, einer 36jährigen Frau, welche „pericarditis tuberculosa granularis haemorrhagica chronica fibrosa, ulcera pericardii, hydropericardium“, aber sonst keine Zeichen von Tuberkulose im Körper hatte. Der zweite war ein 24jähriger Mann mit „pericarditis tuber-

culosa chronica, tumores caseosi permagni pericardiales et myocardii", Kavernen im rechten Oberlappen, Tuberkeln in beiden Lungen und mehreren anderen Organen. Derselbe Verfasser fand in den Sektionsprotokollen der Charité 1866—1876 bei 419 Fällen von Herzbeutelerkrankung 19 mal Tubercula pericardii und 26 mal Pericarditis tuberculosa vertreten. Von diesen bestanden 20 „auf tuberkulöser Basis des Organismus", 4 „mit Erkrankung der Nachbarorgane ohne Tuberkulose" und 2, nämlich die oben mitgeteilten, „idiopathisch". Doch darf hiervon nur der erste wirklich primär genannt werden. Beim zweiten fand man als Ausgangspunkt der Krankheit Lungenkavernen, und es geht nicht an, trotzdem wegen der Reihenfolge der klinischen Symptome (der Patient hatte zuerst Schwellung der Füsse und viel später Husten und Auswurf bemerkt) die Herzbeutelerkrankung für das Primäre anzusehen. Ein Aufsatz von Wagner (Berliner klinische Wochenschrift 1881, Nr. 25) berichtet von einem 12jährigen Knaben, der 10 Tage nach Ablauf einer Pneumonie mit deutlichen Symptomen einer Herzbeutelentzündung erkrankte und trotz einer zunächst von gutem Erfolg begleiteten Punktion bald starb. Die Sektion ergab alte Käseherde in den Bronchialdrüsen und frische Tuberkulose der Lungen, der Pleuren und des Herzbeutels. Im Progrès médical 1882, p. 244, verzeichnet Mathieu die Krankengeschichte eines 58jährigen Mannes, welcher mit Husten, Fieber, Abmagerung erkrankt und unter den Zeichen einer schweren Circulationsstörung gestorben war. Er hatte ausgebreitete Tuberkulose der Lungen und verschiedener anderer

Organe, im Herzbeutel keine Flüssigkeit, seine beiden Blätter fest verwachsen, auf dem Visceralblatt eine 2 mm dicke Auflagerung, deren oberste Schicht mit Tuberkeln durchsetzt war. Rousseau (Thèse, Paris 1882) sammelte 35 Fälle von Pericarditis tuberculosa, welche grösstenteils den Bulletins de la Société anatomique entnommen sind. 2 derselben sind hier schon mitgeteilt, von den übrigen 33 waren 20 mit Phthise kompliziert, 6 zeigten Miliartuberkulose mit Beteiligung der Lungen, bei 3 wird das Fehlen von Lungentuberkulose ausdrücklich hervorgehoben, bei einem von diesen und 2 weiteren Fällen ist nur tuberkulöse Pleuritis angegeben, bei den beiden letzten sind keine näheren Angaben über etwaige Komplikationen vorhanden. Zwei von Mickle im Lancet 1883, Mai 26, publizierte Fälle hatten folgenden Befund: beide Granulationen in den pericarditischen Auflagerungen, der eine ausserdem zahlreiche Tuberkel in der rechten Lunge und auf ihrer Pleura, der andere Kavernen und frische Knoten in beiden Lungen, einige Granulationen auf der Pleura, Verkäsung der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, einige tuberkulöse Geschwüre im Dünndarm. Steffen (Berliner klinische Wochenschrift 1885, Nr. 43) fand bei 32 Fällen von Pericarditis 9 mal Tuberkulose als Grundkrankheit. Weinberg (Münchener medicinische Wochenschrift 1887, Nr. 46 und 47) führt 2 uns interessierende Fälle an. Bei dem einen, einem dreissigjährigen Arbeiter, zeigte sich fast völlige Verwachsung des Herzbeutels und dieser mit zahlreichen Granulationen bedeckt, daneben frische Tuberkulose in den Bronchialdrüsen, nicht in den Lungen,

beim anderen, einem 18jährigen Mädchen, spärliche Knötchen in beiden Lungen, Tuberkulose beider Pleuren und der Bronchialdrüsen, Pericarditis tuberculosa adhaesiva. Eine ausführliche Darstellung der tuberkulösen Pericarditis gab Bernheim (Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. 75, p. 62). An kasuistischem Material enthält dieselbe im Ganzen 31 Fälle, von denen 25 von Rousseau bereits mitgeteilt waren. Unter den übrigen 6 bestand 3 mal „péricardite tuberculeuse primitive", 2 mal tuberkulöse Pericarditis bei Miliartuberkulose, beim 6. Bericht fehlen nähere Angaben. Ausserdem wird kurz darauf hingewiesen, dass Cruveilhier oft bei Kindern tuberkulöse Pericarditis fand und nur in einem seiner Fälle „l'absence de tubercules pulmonaires" hervorhob. Vierordt (a. a. O.) beschrieb 24 Fälle von Tuberkulose der serösen Häute, hierbei war 3 mal das Pericard beteiligt und 2 von diesen Kranken waren Phthisiker. Einen ähnlichen Fall (Tuberkulose der Lunge, des Herzbeutels und des Bauchfells) behandelt Brackmann (Dissertation Göttingen 1888), und gleichfalls in einer Dissertation (Würzburg 1889) berichtet Weidinger über partielle Tuberkulose des Herzbeutels durch Verklebung mit tuberkulöser Lunge. Der oben erwähnte Aufsatz von Hayem und Tissier enthält die Krankengeschichte eines 44jährigen Mannes, dessen Obduktion Verkäsung der Bronchialdrüsen, eine alte Narbe in der linken Lungenspitze, Tuberkulose beider Pleuren und des Pericards ergab. Matter (Dissertation Zürich 1892) veröffentlichte 27 Fälle von Pericarditis aus der Züricher medicinischen

Klinik. Bei 8 Kranken war Tuberkulose die Ursache, und dabei bestand 6 mal Phthise, 2 mal disseminierte Lungentuberkulose. In einem 9. Fall war Phthisis pulmonum mit Pericarditis gummosa kompliziert. 1893 erschien im American Journal of the medical sciences, CV, p. 20, eine Arbeit von Osler über tuberkulöse Pericarditis. Er erwähnt zunächst eine ältere Statistik von 1000, zum grössten Teil im Montreal General Hospital gemachten Autopsieen, bei denen unter 275 mit tuberkulösen Veränderungen 7 mal der Herzbeutel miterkrankt getroffen wurde. Dann berichtet er über 17 eigene Beobachtungen von Pericarditis tuberculosa. Von diesen zeigten 8 zugleich chronische Lungentuberkulose, 5 Miliartuberkulose in den Lungen, 3 verkäste Bronchialdrüsen, und einmal, bei einem 72jährigen, an Pneumonie verstorbenen Mann, konnte man ausser der tuberkulösen Pericarditis „no other tubercles in body“ entdecken. Endlich erwähnt Schroetter (a. a. O.) kurz den Leichenbefund einer 40jährigen Frau, welche einen alten tuberkulösen Herd in der rechten Lungenspitze hatte und an schwerer Tuberkulose des Herzbeutels und des Herzfleisches gestorben war.

An diese Aufzählung von Mitteilungen aus der Litteratur reihe ich jetzt einen Fall an, der kürzlich in der Jenaer medicinischen Klinik zur Beobachtung kam.

T., 37 Jahre, Zimmermann aus Blankenhain. Aufgenommen am 6. V. 1896.

Erblichkeit: Vater und Mutter leben und sind gesund. Von 7 Geschwistern sind 3 an der Schwindsucht gestorben. Frau und 4 Kinder gesund.

Anamnese: Patient hat viel und angestrengt arbeiten und sich oft den Unbilden der Witterung aussetzen müssen. Potus negiert.

Frühere Krankheiten: 1880 hat Patient 19 Wochen wegen „Typhus“ im Lazareth gelegen.

Jetzige Krankheit: Am 3. XII. 1895 erkrankte Patient an „Influenza“ und musste bis Weihnachten das Bett hüten. Als er nachher wieder aufgestanden war, bemerkte er Anfang Januar heftiges Herzklopfen und starke Atemnot. Später trat Schwellung an den Füssen und Auswurf hinzu. Er kommt deshalb zur Klinik.

Status am 6. V. 1896: Kräftiger Knochenbau, schlechter Ernährungszustand. Haut bleich und glatt, im Gesicht leicht cyanotisch. Narben blutiger Schröpfköpfe im Epigastrium. Oedem der Fussknöchelgegend. Drüsen nirgends vergrössert. Schleimhäute bleich, Lippen leicht cyanotisch, Rachen narbenfrei.

Lungen: Thorax von mittlerer Wölbung, Atemexcursionen wenig ausgiebig, aber gleichmässig. Lungenlebergrenze 6. Rippe, Lungenmilzgrenze 9. Rippe, hintere untere Lungengrenze 11. Brustwirbel. Lungenränder gut verschieblich.

Schall über beiden Spitzen kürzer als normal, links mit tympanitischem Beiklang. Rechts hinten unten von der Höhe des 9. Brustwirbels an abwärts gedämpft. Die obere Dämpfungsgrenze zieht durch die Achselhöhle nach vorn und trifft in der vordern Axillarlinie die 6. Rippe. Grenzen bei Lagewechsel ausgiebig verschieblich. Atmungsgeräusch links vesiculär, von spärlichen kleinblasigen Rasselgeräuschen begleitet, rechts über der

Spitze vesiculär mit verlängertem, verschärftem Exspirium, unten über den gedämpften Partieen abgeschwächt. Stimmfremitus über dieser Stelle stark abgeschwächt. Mässiger Hustenreiz, spärlicher, schleimig-eiteriger Auswurf, Tuberkelbacillen enthaltend.

Herz: Dämpfung nach oben 4. Rippe, nach rechts linker Sternalrand, nach links querfingerbreit nach innen von der Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie schwach fühlbar. Lautes systolisch-diastolisches Geräusch über der untern Hälfte des Sternum und links von demselben bis zur Parasternallinie. Systolisches Blasen über der Spitze. 2. Pulmonalton verstärkt.

Puls regelmässig, synchron, 120, leicht schnellend, von mittlerer Füllung. Arterienrohr weich, gerade.

Leib weich, ohne Resistenz, Appetit gering, Stuhl regelmässig.

Leberdämpfung erreicht den Rippenbogen in der Mammillarlinie.

Milz nicht palpabel, Dämpfung klein.

Harn hellgelb, sauer, enthält Spuren von Eiweiss, sonst keine pathologischen Bestandtheile. Nervensystem ohne Abnormitäten.

12. V.: Nach Ordination von 2 g Digitalis sind die Füsse völlig abgeschwollen, der Puls ist langsamer und voller, die Atemnot auf ein Minimum reduziert.

20. V.: Lungenschall über beiden Spitzen etwas gedämpft mit tympanitischem Beiklang, sonst überall sonor. Auch rechts hinten unten sonorer Schall. Grenzen

gut verschieblich. Hustenreiz und Auswurf mässig, keine Atemnot. Körpergewicht seit der Aufnahme um 2 kg gestiegen.

14. VI.: Schall über der Lunge wie am 20. V. Geringer Hustenreiz, spärlicher, schleimig-eitriger Auswurf, Tuberkelbacillen enthaltend. Herzdämpfung nach links wenig vergrössert, Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie. Systolisches Blasen über der Spitze, 2. Pulmonalton verstärkt. Keine Atemnot, keine Oedeme.

Patient wird am 14. VI. gebessert entlassen. Bis zum 1. VII. befand er sich ganz wohl. Seit diesem Tage fingen die Beine an zu schwellen, auch trat im Lauf der nächsten Woche wieder Atemnot auf. Er sucht deshalb die Klinik wieder auf.

Status am 7. VII.: Leichte Cyanose des Gesichts, beschleunigte, oberflächliche Atmung, Oedem der Beine bis zu den Knieen, mässiger Ascites.

Lungen: Schall über beiden Spitzen kürzer als normal mit leicht tympanitischem Beiklang. Rechts hinten vom 9. Brustwirbel nach abwärts Dämpfung. Die obere Dämpfungsgrenze zieht schräg durch die Achselhöhle nach vorn und trifft das Brustbein in der Höhe des 4. Rippenknorpelansatzes. Links hinten vom 9. Brustwirbel an abwärts Dämpfung, die obere Dämpfungsgrenze läuft auch hier schräg nach vorn durch die Achselhöhle. Dämpfungsgrenze bei der Atmung wenig, bei Lagewechsel deutlich verschieblich und zwar so, dass in Rückenlage die Dämpfung vorn völlig verschwindet. Atmungsgeräusch über den gedämpften

Partieen abgeschwächt, Stimmfremitus fast aufgehoben. Reichliche, mittelgrossblasige Rasselgeräusche über beiden Lungen.

Herz: Dämpfung nach oben 4. Rippe, nach rechts Mitte des Sternum, nach links querfingerbreit nach aussen von der Mammillarlinie. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum in der Mammillarlinie schwach fühlbar. Systolisches Blasen an der Spitze, 2. Pulmonalton verstärkt. Deutliches Reibegeräusch an der Spitze und weiter nach oben hörbar. Puls 120, klein, unregelmässig. Arterienrohr weich und gerade.

Leber vergrössert, fest, unterer Rand in der Mammillarlinie 3 Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens.

Milz nicht palpabel, Dämpfung vergrössert.

Harn rötlichgelb, klar, geringe Menge Eiweiss, sonst keine pathologischen Bestandteile.

23. VII.: Durch Diuretin werden die Oedeme nur wenig beeinflusst, die Harnmenge ist von 600 auf 1050 gestiegen. Eine eingeleitete Calomelkur musste wegen heftiger Stomatitis nach 3 Tagen abgebrochen werden.

13. VIII.: Durch Punktion wird 1 l Flüssigkeit aus der Pleurahöhle entfernt, 1012 spezifisches Gewicht, enthält spärliche Leucocyten und vereinzelte rote Blutkörperchen. Nach der Punktion wird die Atmung freier.

19. VIII.: Durch Punktion wird 1 l Flüssigkeit von 1012 spezifischen Gewicht aus der linken Pleurahöhle entfernt, enthält spärliche Leucocyten, Epithelien und rote Blutkörperchen.

29. VIII.: Wegen zunehmenden Oedems der Beine wird die Southey'sche Drainage an beiden Oberschenkeln

angelegt und in 24 Stunden 4 l Flüssigkeit von 1010 spezifischem Gewicht gewonnen.

2. IX.: Die Drainage wird wiederholt und noch 3 l Flüssigkeit in 24 Stunden gewonnen.

8. IX.: Wiederholung der Drainage ergiebt 4 l Flüssigkeit aus den Oberschenkeln in 48 Stunden.

18. IX.: Wegen heftiger und andauernder Atemnot, wobei der Kranke hauptsächlich über Druck im Leib klagt, werden nachts durch Bauchpunktion 2 l Flüssigkeit von 1016 spezifischem Gewicht entfernt. Dieselbe enthält Leucocyten und reichliche rote Blutkörperchen.

4. X.: Durch Punktion werden aus der rechten Pleurahöhle 1200 ccm seröser, leicht getrübter Flüssigkeit entleert von 1009 spezifischem Gewicht. Auch in der linken Pleurahöhle und im Leib haben sich wieder grössere Flüssigkeitsmengen angesammelt. Starkes Oedem der Beine, des Scrotums und der Unterbauchgegend. Leichtes Oedem beider Hände. Harn durchschnittlich 500 ccm von 1020 spezifischem Gewicht, enthält Spuren von Eiweiss. Atmung beschleunigt, oberflächlich. Gesicht cyanotisch. Herzbefund unverändert.

18. X.: Da die Oedeme dem Patienten viel Beschwerden machen, und da die Harnmenge seit längerer Zeit nur c. 4—500 ccm pro die beträgt, wurde gestern Digitalis gegeben und an der Aussenfläche beider Oberschenkel Drainage angelegt. Durch letztere wurden bis heute 2500 ccm klarer, hellgelber Flüssigkeit entleert.

20. X.: Da die Harnmenge dauernd sehr niedrig ist,

bekommt Patient Coffeïn 0,2 : 1,0 aq. dest. 3 mal täglich subcutan.

24. X.: Da Coffeïn gar nichts wirkte und die Harnmenge auf 350 ccm herabsank, bekommt Patient Diuretin täglich 5 g.

30. X.: Patient hat 5 Tage lang je 5 g Diuretin bekommen. Die Harnmenge ist von 350 auf 1000 gestiegen, Atemnot und Cyanose sind geringer, die Oedeme an den Beinen weit weniger prall, die Beine etwas abgeschwollen. Da Patient durch das Mittel Uebelkeit bekommt, wird es ausgesetzt.

4. XI.: Patient hat teils infolge gemütlicher Aufregung, teils durch körperliche Anstrengung vollständiges delirium cordis. Die Oedeme sind wieder höher hinaufgestiegen und bedeutend praller. Puls nicht fühlbar, Herzthätigkeit jagend und unregelmässig. Ordination: Diuretini 1,0 + pulv. fol. Digit. 0,1, 5 mal täglich

5. XI.: Klinische Vorstellung: Patient hat schon vor der Influenza an Husten und Auswurf gelitten. Er hustet noch, doch sind die Beschwerden von der Lunge gering. Beträchtliche Anschwellung der Extremitäten, Excoriationen und Schuppungen der Haut an den Unterextremitäten, Hydrops anasarca an den Beinen, am Scrotum, Penis und Bauch. Oedeme ziemlich hart und gespannt. In letzter Zeit hat sich Anschwellung der Hände, Vorderarme und etwas an den Oberarmen entwickelt. Spitzenstoss nicht fühlbar. Hochstand des Zwerchfells. Herz vergrössert, genaue Abgrenzung ist durch den Hydrops erschwert. Die Herzaktion ist sehr beschleunigt, die Töne leise, rein. Lungenschall über beiden

Spitzen nicht recht voll, namentlich nicht über der linken. Atmungsgeräusch in der linken Spitze schärfer als in der rechten, in der rechten spärliche, kleinblasige Rasselgeräusche. Auswurf fehlt seit einiger Zeit ganz.

Diagnose: Ein Herzleiden im Stadium der gestörten Compensation, und zwar eine Pericarditis, bei welcher die entzündlichen Erscheinungen abgelaufen sind und jetzt die Folgen von Verwachsungen vorliegen. Daneben Phthisis pulmonum, die aber gegenwärtig nur sehr geringe Symptome macht.

10. XI.: Patient hat in den letzten Tagen ungefähr 3,5 g Digitalis grösstenteils per clysma bekommen. Der Puls ist infolgedessen stark verlangsamt, pulsus bigeminus. Digitalis ausgesetzt, Diuretin 6 g täglich pler clysma.

13. XI.: Diuretin 3 g innerlich, ferner liq. Kal. acet., Calomel und Scilla gemischt 3 mal täglich 1 Esslöffel.

20. XI.: Punktion beider Unterschenkel mit Southeyscher Drainage, es werden in 24 Stunden 1600 ccm Flüssigkeit von 1010 spezifischem Gewicht entleert.

21. XI.: Die Drainage wird entfernt, die Löcher mit Knopfnähten verschlossen. Es liefen diese Nacht noch 900 ccm Flüssigkeit ab. Von heute ab wird reiner Harnstoff 20 : 200 aquae stündlich 1 Esslöffel gegeben.

26. XI.: Die Harnmenge ist auf 1000 ccm gestiegen.

28. XI.: Patient hat bis jetzt im Ganzen 50 g Harnstoff mit gutem palliativen Erfolg genommen.

29. XI.: Früh $^1/_2$9 Uhr exitus letalis.

Sektion 30. XI., 24 Stunden post mortem:

Unterhautfett 0, Muskeln blass, braunrot, dünn. Zwerchfell am 5. Rippenknorpelansatz. Beide Lungen

wenig kollabiert, mit dem Rippenfell ausgedehnt kurz verwachsen. Der Herzbeutel weit über die Norm vorliegend. Im unteren Teil der linken Pleurahöhle abgekapselt eine beträchtliche Menge rotgelber, klarer Flüssigkeit. Die Pleura pulmonalis und pericardiaca ausgedehnt kurz verwachsen. Das Pericard verdickt, mit dem Epicard ausgedehnt kurz verwachsen. Reichliche Menge rotgelber, klarer Flüssigkeit im rechten Pleuraraum. Gallenblase frei. Das schiefrig-graue Netz etwas in die Höhe geschoben. Stellenweise Gruppen grauweisser Knötchen auf der Serosa des Dünndarms. Reichliche orangegelbe Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Wurmfortsatz vor der rechten Synchondrose gelegen, 72 mm lang, 25 mm vom Ursprung entfernt ringförmig 3 mm breit schiefergrau. Die Pleura der linken Lunge mit fädigem, gelbem Fibringerinnsel bedeckt. Oberlappen in seinem Spitzenteil schiefergrau, schwielig, neben Gruppen grauweisser Knötchen bis erbsengrosse gelbe Verkäsungen einschliessend. Die untern zwei Drittel des Oberlappens braunrot, lufthaltig, leicht ödematös, zahlreiche Gruppen weisser Knötchen einschliesend. Unterlappen wie der Oberlappen. Bronchien leicht gerötet, glatt. Lungenarterie glatt. Bronchialdrüsen etwas gross, schwarz, zum Teil einige graugelbe Knötchen führend. Die rechte Lunge in den hinteren Partieen des Ober- und Unterlappens mit schwartig-verdickter Pleura versehen. Im rechten Pleuraraum c. 1 l gelbliche Pleuraflüssigkeit mit einigen Fibrinflocken. Der Oberlappen nur mässig lufthaltig, graurot, ödematös Zwischen diesen lufthaltigen Partieen reichliche schiefrige Schwarten, welche

zahlreiche grauweisse Knötchen führen. Das untere Drittel des Oberlappens braunrot, lufthaltig, ödematös. Unterlappen braunrot, lufthaltig, in seinem Spitzenteil mehrfach mit Knötchen führenden, luftleeren schiefrigen Narben versehen. Bronchien, Lungengefässe, Bronchialdrüsen wie links. Zunge bleich und glatt. Weicher Gaumen blaurot. Tonsillen flach vorspringend. Pharynx und Oesophagus bläulichrot, glatt. Das rechte Ligamentum ary-epiglotticum ödematös. Kehlkopfknorpel in beginnender Verknöcherung. Umfängliches, tiefgreifendes Geschwür des rechten Stimmbandes und Taschenbandes über dem Aryknorpel. Kehlkopf und Trachea bläulichrot. Mehrere kleine Geschwüre der Trachea an der vorderen Wand. Schilddrüse beiderseits klein. Die rechtseitigen Bronchialdrüsen stark vergrössert, mit dem Pericard und dem darunterliegenden rechten Vorhof fest verwachsen. Die Aorta an der Intima höchst unbedeutend weiss gefleckt. Das Herz in seinem rechten Abschnitt verbreitert, 115 : 140 mm, davon 95 rechts. Etwas flüssiges Blut im rechten Herzen. Punktförmige Oeffnung im Foramen ovale. Eustachische und Thebesische Klappe zart. Pulmonalklappen zart, Ostium pulmonale 85. Tricuspidalis am vordern Segel unbedeutend weiss getrübt und verdickt. Ostium venosum dextrum 125. In dem dicken Schwartengewebe, welches dem Herzmuskel gegen das Epicard zu aufliegt, sind stellenweise kleine gelbe Verkäsungen wahrnehmbar. Aortaklappen zart, Ostium aorticum 70. Kranzader glatt. Mitralis in beiden Segeln leicht verdickt und gewulstet. Ostium venosum sinistrum 120. Herzmuskel gleichmässig dunkel-

braunrot, mittelfest. Milz strangförmig mit dem Zwerchfell verwachsen, vergrössert, 150 : 90, ihre Kapsel glatt, Substanz dunkelbraunrot, mässig fest. Malpighis klein, Trabekel zart. Die Unterfläche des rechten Leberlappens mit der Flexura hepatica coli flächenhaft verwachsen. Leber mittelgross, Kapsel glatt, Substanz braunrot, mittelfest, die Centra heller, die Peripherie dunkler. Kein Fettbeschlag des Messers. Im Magen reichliche gelbliche dünne Flüssigkeit, seine Schleimhaut bläulichrot, glatt. Dünnschleimiger, wässriger Inhalt im Duodenum, auch dessen Schleimhaut glatt. Pancreas bleich, sein Gang mittelweit, weiss. Ductus choledochus 14 mm, glatt. Dickschleimiger, gelber Inhalt im Jejunum, die Schleimhaut im oberen Teil glatt, im untern mehrfach mit kleinen, zackigen Geschwüren besetzt, welche nach unten zu an Zahl zunehmen. Ueber einigen tiefer greifenden zeigt die Serosa Eruption grauweisser Knötchen. Sehr umfängliches Geschwür der Bauhinschen Klappe. Die Schleimhaut bleich und glatt. Mehrfache querstehende Geschwüre im Wurmfortsatz, dessen Schleimhaut sonst blassgrau. Im Colon ascendens dickbreiiger, gelber Inhalt. Die Schleimhaut im ganzen Colon durchaus bleich und glatt. Die linke Nebenniere mittelgross, mit einigen gelben Einsprengungen versehen. Die linke Niere mittelgross, ihre Kapsel zart. Rinde braunrot, Mark peripher dunkelblaurot, an den Papillen blasser. Becken und Kelche bleich und glatt. Rechte Nebenniere wie die linke, die rechte Niere der linken im Allgemeinen gleich. Glandulae retroperitoneales vergrössert, auf dem Durchschnitt gleichmässig hell,

schiefergrau. Halbpfenniggrosses Geschwür der vorderen Rectalwand. In der Harnblase dunkelgelber, klarer Harn. Schleimhaut im Trigonum blaurot, im Fundus blasser. Prostata mittelgross, Wandung der Samenblasen verdickt, im Innern nur wenig leicht trübe Flüssigkeit. Leichte Hydrocele links. Der linke Hode frei, klein, bleich. Der gleiche Befund rechts. Glandulae inguinales vergrössert, auf dem Durchschnitt graurot. Flüssiges Blut in beiden Schenkelvenen. — Mikroskopisch wurde die Diagnose Pericarditis tuberculosa durch den Befund von verkästen Herden und zahlreichen Riesenzellen in der dem Herzmuskel aufliegenden Schwartenmasse noch weiter gesichert.

Was die Beurteilung des Falls nach den eingangs aufgestellten Gesichtspunkten anlangt, so hat sich die Tuberkulose jedenfalls primär in den Lungen lokalisiert und ist von da auf den Herzbeutel übergegangen. Die Verwachsung des Herzbeutels mit der Pleura lässt erkennen, dass von den Lungen aus zunächst die Pleuren erkrankt waren, dass dann infolge der unmittelbaren Berührung eine Pericarditis externa sich entwickelte und schliesslich der Prozess auch auf das Epicard übergriff.

Klinisch ist an der Krankengeschichte bemerkenswert, dass durch das Auftreten der Herzerkrankung das ursprüngliche Lungenleiden sehr wesentlich und offenbar günstig beeinflusst wurde. Der Auswurf war in der letzten Zeit fast ganz verschwunden und der Husten bedeutend geringer geworden, auch die physikalische Untersuchung liess erkennen, dass die Lungenaffektion nur sehr langsame Fortschritte machte. In-

dessen scheint dieses Verhältnis bei frühzeitigem Ausbrechen der Pericarditis nicht selten zu sein, von Hayem und Tissier (a. a. O. p. 38) wird sogar als charakteristisch für die secundäre tuberkulöse Herzbeutelentzündung angegeben: „Les poumons sont ordinairement peu pris, parfois indemnes". Hier gilt wohl die alte Traube'sche Lehre, dass der durch allgemeine Circulationsstörung bedingte abnorme Blutreichtum des Lungengewebes die Entwickelung der Tuberkulose, namentlich das Zustandekommen von Verkäsung hemmt.

Der anatomische Befund zeigte „diejenige Form des Processes, wo die diffuse, plastische, schwartenbildende Entzündung über die Tuberkel völlig überwiegt" (Vierordt), sodass die tuberkulöse Natur der Erkrankung dem blossen Auge zunächst zweifelhaft erschien und erst durch das Mikroskop sicher festgestellt wurde. Auffällig war die gute Beschaffenheit des Herzmuskels, welcher auch im mikroskopischen Präparat nur eine leichte Verfärbung, aber nirgends die bei länger dauernden Herzbeutelaffektionen so häufige fettige Entartung erkennen liess.

Wenn ich nunmehr das gesamte Material mit Rücksicht auf das Thema meiner Arbeit ordne, so komme ich zu folgendem Resultat Von den im Ganzen mitgeteilten 209 Fällen von tuberkulösen Veränderungen am Herzbeutel sind bei 94 nähere Angaben über das Verhalten des übrigen Organismus vorhanden, und diese zerfallen in folgende Gruppen:

1) Tuberkulöse Pericarditis mit Phthisis pulmonum 53,

2) tuberkulöse Pericarditis mit Miliartuberkulose der Lungen 22,
3) tuberkulöse Pericarditis mit tuberkulösen Veränderungen in anderen Organen ohne Beteiligung der Lungen 14,
4) tuberkulöse Pericarditis ohne nachgewiesene Tuberkulose eines anderen Organs 5 Fälle.

Dazu kommen noch 11 Fälle, bei denen Lungentuberkulose mit einer nicht tuberkulösen Pericarditis kompliziert war, darunter 1 Fall von Heilung der Pericarditis.

Hieraus ergiebt sich also ein bedeutendes Ueberwiegen der Lungenschwindsucht über alle anderen Komplikationen, beziehungsweise Grundkrankheiten der secundären tuberkulösen Herzbeutelentzündung. Auf die absolute Häufigkeit dieses Zusammentreffens lässt sich nicht gut ein Schluss ziehen, denn es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass bei Sektionen von Phthisikern häufiger eine ganz latent verlaufene Pericarditis gefunden werden könnte, als dies nach den bisherigen Berichten der Fall ist.

Zum Schlusse spreche ich Herrn Hofrat Professor Dr. Stintzing für die Ueberlassung des Falls und für die mir freundlich gewährte Unterstützung meinen besten Dank aus.